ÜBER DIE TYPISCH-PARTIELLEN STAMMLÄHMUNGEN DES OKULOMOTORIUS BEI ABSZESSEN UND GESCHWÜLSTEN IM SCHLÄFENLAPPEN

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR

ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE

DER

MEDIZINISCHEN FAKULTÄT DER UNIVERSITÄT ZU ROSTOCK

ACAD. LUGD. BAT. BIBL.

VORGELEGT

VON

FRITZ BRANDENBURG

AUS LUDWIGSLUST.

LEIPZIG UND HAMBURG

VERLAG VON LEOPOLD VOSS

1912.

Gedruckt mit Genehmigung
der medizinischen Fakultät der Universität Rostock.
Referent: Professor Dr. O. Körner.

Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

Die Ophthalmologen und Neurologen haben bis in die neueste Zeit angenommen, daß eine Schädigung, welche den Stamm des Nervus oculomotorius trifft, stets zur vollständigen Lähmung dieses Nerven führe, und daß eine partielle Lähmung desselben stets auf einer Kernschädigung beruhe.

Der erste, der diese Annahme auf Grund eines größeren Materials bekämpfte, war Körner. Er hat in seinem Buche über „die otitischen Erkrankungen des Hirns, der Hirnhäute und der Blutleiter" 1894 festgestellt,

1. daß otogene Abszesse im Schläfenlappen nicht selten den gleichseitigen Okulomotorius lähmen;

2. daß diese Lähmung fast immer partiell ist, indem stets diejenigen Fasern des Nerven zuerst oder allein ihre Tätigkeit einstellen, die den Musculus levator palpebrae superioris und den Musculus sphincter iridis versorgen, daß also zuerst Ptosis oder Mydriasis einzeln, oder Ptosis und Mydriasis zusammen auftreten, während die vom Okulomotorius versorgten Bulbusmuskeln, wenn überhaupt, erst später ihre Tätigkeit einstellen; und

3. daß diese typisch-partiellen Lähmungen nicht nukleären Ursprungs sein können, sondern auf eine Schädigung des Nervenstammes zurückgeführt werden müssen.

Ad. 1. Daß bei otogenen Schläfenlappenabszessen gleichseitige Okulomotoriuslähmungen vorkommen können, war schon vor KÖRNER durch einen Fall von OLLIVIER und 4 Fälle von MACEWEN bewiesen.

Ad. 2. Daß die Okulomotoriuslähmungen bei otogenen Schläfenlappenabszessen die oben geschilderte gesetzmäßige Reihenfolge im Erliegen der einzelnen Fasern zeigen, hat KÖRNER zuerst nachgewiesen. Er hat auch in den weiteren drei Auflagen seines oben zitierten Buches (1896, 1902, 1908) immer mehr Beweismaterial für die Richtigkeit seiner Feststellungen aus eigener und fremder Erfahrung beigebracht.

Ad. 3. Daß es sich hierbei um Schädigungen des Nervenstammes handelte, hatten bereits GRISOLLE (bei dem Falle von OLLIVIER) und MACEWEN (bei seinen 4 eigenen Beobachtungen) angenommen, ohne darauf einzugehen, daß diese Annahme der bis dahin gültigen Lehre von der nukleären Natur aller partiellen Okulomotoriuslähmungen widersprach.

KÖRNER hat dann gezeigt, daß die bei Schläfenlappenabszessen vorkommenden typisch-partiellen Okulomotoriuslähmungen schon deshalb keine nukleären sein können, weil solche nach allem, was wir von ihnen wissen, je nach der im geschädigten Kerne oder Kernteile repräsentierten Funktion recht verschiedene klinische Bilder bieten, auch wegen der innigen Nachbarschaft der beiderseitigen Kerne oft beiderseits auftreten, und, was das Wichtigste ist, nichts von einer Gesetzmäßigkeit in Auswahl und Reihenfolge der betroffenen Muskeln zeigen. Besonders zu beachten ist, daß die Schädigung der vorderen Kerne nur die Pupillarfasern, eine Schädigung der hinteren Kernregion den Levator palpebrae und die vom Okulomotorius innervierten Bulbusmuskeln lähmt; wären also die bei Schläfenlappenabszessen vorkommenden typisch-partiellen Lähmungen durch Kernschädigung verursacht, so müßte man annehmen, daß stets die vordere und die hintere Kernregion gleichzeitig oder fast gleichzeitig durch den Abszeß geschädigt würde, wenn man die primäre Ptosis und Mydriasis erklären wollte.

Dazu kommt, daß die Kernregion der Druckwirkung eines Schläfenlappenabszesses weit weniger ausgesetzt ist, als der Stamm des Nerven; denn sie gehört bereits der hinteren Schädelgrube an und ist durch das straff gespannte Tentorium gegen den direkten Abszeßdruck vom Schläfenlappen aus geschützt, während der Stamm des Nerven an der medialen Wand der mittleren Schädelgrube verläuft und hier dem Schläfenlappen direkt anliegt.

Bei näherer Betrachtung des Verlaufes des Okulomotorius sehen wir, daß er in der Höhe der vorderen Vierhügel am Boden des zentralen Höhlengraus entspringt, ferner daß ein kleiner Teil des Nervus oculomotorius, die Mittellinie zwischen beiden Kernen überkreuzend, auf dem distalen Kerngebiet der anderen Seite entspringt. Von der Rinde der Zentralwindungen aus wird der Okulomotoriuskern willkürlich innerviert, die Leitung geht durch den Hirnschenkelfuß. Der Nerv tritt mit einer medialen Gruppe aus dem Sulcus nervi oculomotorii und einer ebensogroßen hinteren lateralen Gruppe aus der ventralen Fläche des Großhirnschenkels heraus. Die Wurzelbündel konvergieren und bilden einen drehrunden Strang, der zwischen A. cerebelli superior und A. cerebri posterior vor- und lateralwärts zieht. Lateral vom Processus clinoideus posterior durchbohrt der Okulomotorius die harte Hirnhaut, dann läuft er in der lateralen Wand des Sinus cavernosus lateral von der A. carotis interna nach vorn und etwas nach abwärts, er liegt dabei anfangs über dem Nervus trochlearis und dem Nervus ophthalmicus und wird dann an seiner lateralen Seite von diesen beiden gekreuzt, so daß er schließlich unter ihnen die Fissura orbitalis superior erreicht und den Annulus tendineus passiert. Dort teilt er sich in einen dünneren oberen und einen dicken unteren Ast. Der Ramus superior zieht lateral von der A. ophthalmica und vom Nervus opticus nach vorn und oben zu den Musculi rectus superior und levator palpebrae superioris. Der Ramus inferior strahlt in eine Anzahl von Zweigen aus, die unterhalb des Opticus zum Musculus rectus internus und Musculus rectus inferior

verlaufen, während ein anderer längs des lateralen Randes des Musculus rectus inferior nach vorne zum Musculus obliquus inferior gelangt, von wo er einen Zweig, die Radix brevis ganglii ciliaris, zu dem Ganglion ciliare abgibt.

Ungefähr $2\,^1/_2$ Zentimeter des Okulomotoriusstammes kommen auf die Strecke von seinem Austritt aus der Dura mater lateral vom Processus clinoideus posterior bis zu seinem Durchtritt unter den beiden vorhin genannten Nerven in die Fissura orbitalis superior. Dieser Abschnitt des Oculomotoriusstammes, der der knöchernen Wand des Os sphenoidale anliegt und besonders um den scharfen Vorsprung des Dorsum Sellae, den Processus clinoideus posterior, herumgeht, dürfte wohl am meisten der Druckwirkung raumbeengender Prozesse, die ihren Sitz im Schläfenlappen haben, ausgesetzt sein. Der harte und nicht dem Druck nachgebende Widerstand des Knochens bedingt gerade die Kompression der weicheren und weniger widerstandsfähigeren Nervenfasern des Okulomotorius. Die übrigen peripheren Nerven dieses Schädelbezirkes, Nervus trochlearis, Nervus abducens, Nervus ophthalmicus, passieren diese Strecke nicht in so unmittelbar nächster Nähe des unnachgiebigen Knochens und haben in ihrer nächsten Nachbarschaft nur weicheres Gewebe um sich, so daß die schädigenden Einflüsse der Drucksteigerung vom Schläfenlappen aus sie weniger in Mitleidenschaft ziehen.

Aus diesem Grunde treten bei Kompression verursachenden Krankheitsherden im Schläfenlappen derselben Seite oft nur Ausfallserscheinungen im Gebiete des Okulomotorius auf und weit seltener auch solche im Bereiche der anderen benachbarten Hirnnerven.

MACEWEN, der gleichseitige Okulomotoriuslähmung bereits als häufigeres Symptom des otitischen Schläfenlappenabszesses erwähnt, ohne jedoch die gesetzmäßige Reihenfolge im Erliegen der einzelnen Fasern zu erkennen, veranschaulicht in seinem Atlas of head sections durch seine Abbildungen Tafel Nr. 22, 41, 45, wie die Druckwirkung des Schläfenlappenabszesses auf den Okulomotoriusstamm in seinem Verlaufe am Knochen

zwischen dem Processus clinoideus posterior und der Fissura orbitalis superior vor sich geht, und wie der Nerv gerade hier durch den raumbeengenden Abszeß komprimiert werden kann.

Eine wichtige Stütze hat die Körnersche Lehre durch Albert Knapp erhalten. In seinem Buche über „Die Geschwülste des rechten und linken Schläfenlappens, Wiesbaden 1905" zeigt er, daß das, was für die otogenen Abszesse im Schläfenlappen von Körner festgestellt ist, im wesentlichen auch für die Geschwülste in diesem Hirnteile gilt, wobei er hervorhebt, „daß der Otologe dem Neurologen in der Kenntnis und richtigen Bewertung der Okulomotoriuslähmungen bei Schläfenlappenaffektionen den Vorrang abgewonnen hat".

In seiner Arbeit „Ein Vergleich der klinischen Erscheinungen bei Kern- und Stammlähmungen des Vagus-Rekurrens und des Okulomotorius, als Beitrag zur Kritik des sogenannten Rosenbach-Semonschen Gesetzes" 1908[1]) sagt Körner, daß in der Hälfte der Knappschen Fälle auf der Seite, in welcher der Tumor saß, die gleichen typisch-partiellen Okulomotoriuslähmungen auftraten wie bei den Schläfenlappenabszessen, in anderen seiner Fälle aber beiderseitige oder auch gekreuzte partielle Okulomotoriuslähmungen vorkamen, was nach Körner offenbar daher rührt, daß Art und Ausdehnung der Fernwirkung bei den die Hirnfaserung auseinanderdrängenden Abszessen und den die Hirnsubstanz durchwachsenden Geschwülsten in mehrfacher Hinsicht verschieden sind, und daß auch der Sitz der Tumoren im Schläfenlappen stark wechselt, wodurch eine Fernwirkung auf die Hirnschenkel, die Vierhügel und die andere Seite möglich ist, während die otogenen Schläfenlappenabszesse stets von der Nachbarschaft des Tegmen tympani et antri ausgehen, und also nicht nur alle nahezu dieselbe Lage haben, sondern auch infolge ihres lateralen Sitzes nur den Stamm des gleichseitigen Okulomotorius lähmen und keine bedeutende Fernwirkung auf die Hirnschenkel, die Vierhügel und die andere Seite ausüben können.

[1]) Zeitschrift für Ohrenheilkunde usw., Bd. 56, S. 153.

Wie KÖRNER angibt, kommen übrigens nach der Meinung von E. FUCHS[1]) auch partielle Okulomotoriuslähmungen durch Schädigungen des Nervenstammes vor, die mit den bei Schläfenlappenabszessen und -Geschwülsten beobachteten nicht übereinstimmen, indem sie lediglich die äußeren, aber keine Binnenmuskeln befallen, also wie Lähmungen der hinteren Kerne verlaufen. FUCHS hat sechs solche, durch die Sektion mehr oder weniger sichergestellte Fälle gesammelt. Da aber in zweien derselben die Lähmung beiderseits aufgetreten war und in zwei anderen die Kernregion nicht mikroskopisch untersucht worden ist, bedarf die Ätiologie solcher Fälle noch weiterer Aufklärung.

Das KÖRNERsche Gesetz verdient Beachtung sowohl in theoretischer, wie in praktischer Hinsicht.

Theoretisch interessant ist die Frage, wie es möglich ist, daß eine Schädigung, die den ganzen Nervenstamm trifft, stets allein oder zuerst nur die zu bestimmten Muskeln führenden Fasern außer Tätigkeit setzt.

KÖRNER hat bereits 1894 darauf hingewiesen, daß bei einem anderen Hirnnerven, dem Vagus-Rekurrens, ein analoges Verhalten schon 1880 durch ROSENBACH und 1881 durch SEMON bekannt geworden ist, indem hier die Schädigung des Nervenstammes stets zuerst die zum Musculus crico-arytaenoideus posticus führenden Fasern und erst später auch die übrigen vom Ramus recurrens versorgten Kehlkopfmuskeln lähmt.

ROSENBACH hatte diesen typischen Verlauf der Kehlkopflähmung nur bei Kompression des Vagus-Rekurrensstammes beobachtet. Später hat SEMON festgestellt, daß nicht nur die Kompression, sondern jede organische progressive Schädigung des Nervenstammes die genannte Erscheinung zur Folge hat. Aber SEMON glaubte auch noch weiter gehen zu dürfen, indem er behauptete, daß nicht nur alle organischen progressiven Schädlichkeiten, welche den Stamm des Nerven treffen, son-

[1]) E. FUCHS, in „Arbeiten aus dem neurolog. Institut an der Wiener Universität, Festschrift, 1909".

dern auch alle Schädigungen seiner Kerne und Wurzeln im Bulbus medullae oblongatae zuerst oder allein den Musculus crico-arytaenoideus posticus lähmten. Im großen und ganzen gilt das Gesetz betreffend die Schädigungen des Vagus-Rekurrensstammes noch heute als richtig. Dagegen hat Körner [1]) nachgewiesen, daß die Kernlähmungen dieses Nerven im Widerspruche mit der Semonschen Behauptung, geradeso wie die Kernlähmungen des Okulomotorius, nichts von der Gesetzmäßigkeit in Auswahl und Reihenfolge der betroffenen Muskeln zeigen, wie sie den Stammlähmungen beider Nerven zukommt. Das Analogon zwischen beiden Nerven ist also vollständig.

Praktischen Wert hat die Kenntnis der typisch-partiellen Stammlähmungen des Okulomotorius für die Diagnose der Erkrankungen des Schläfenlappens — zunächst der Abszesse und der Tumoren — gewonnen. So berichtet z. B. Henke, [2]) daß von vier in der Breslauer Ohrenklinik von Professor Hinsberg beobachteten otogenen Abszessen im rechten Schläfenlappen zwei gar keine auf den Sitz des Abszesses deutende Symptome aufwiesen, während bei den zwei übrigen die typisch-partielle gleichseitige Okulomotoriuslähmung das einzige Symptom war, das den Sitz des Abszesses im Schläfenlappen erkennen ließ. Und über die Diagnose der Schläfenlappengeschwülste sagt Knapp (l. c., p. 116), die beschriebenen Erscheinungen am Okulomotorius seien von der größten lokaldiagnostischen Bedeutung und verschafften uns häufig die Möglichkeit, Tumoren im rechten Schläfenlappen, die bisher einer Lokaldiagnose allgemein als nicht zugänglich erschienen, richtig zu lokalisieren. Damit sei die Aussicht gewonnen, dem Chirurgen Geschwülste auch des rechten Temporallappens zur Operation zu überweisen.

Aus diesen Gründen schien es wichtig, die Richtigkeit der Körnerschen Feststellung an der inzwischen erwachsenen Kasuistik der Abszesse und Tumoren des Schläfenlappens nachzuprüfen, und zu untersuchen, wie etwa beim Okulomotorius,

[1]) Zeitschrift für Ohrenheilkunde usw., Bd. 56, S. 153 und Bd. 62, S. 198.

[2]) Zeitschrift für Ohrenheilkunde usw., Bd. 62, S. 363.

(beim Vagus-Rekurrens und bei einigen anderen Nerven) die typisch-partiellen Lähmungen trotz offenbarer Schädigung des ganzen Querschnittes des Stammes erklärt werden können.

Die Kasuistik der Okulomotoriuslähmungen bei otogenen Abszessen im Schläfenlappen.

Aus dem vorher Angeführten läßt sich entnehmen, daß die otogenen Abszesse im Schläfenlappen mit ihrem konstanten Sitze und ihrer beschränkten Ausdehnung das Körnersche Gesetz am klarsten erkennen lassen müssen, während die wechselnde Lage der Tumoren im gleichen Hirnteile und ihr gelegentliches Übergreifen auf die Nachbarschaft zur Folge hat, daß sie auch eine Fernwirkung auf den kontralateralen Okulomotoriusstamm oder gar auf die Kernregion ausüben können.

Natürlich dürfen wir nur solche Fälle verwerten, bei denen der Abszeß durch den Operations- oder Sektionsbefund festgestellt und eine komplizierende Meningitis ausgeschlossen werden konnte. Wir verfügen zurzeit über 45 derartige Beobachtungen, die nun zu besprechen sind.

I. Alleinige Lähmung des Levator palpebrae superioris.

11 Fälle:

1. Macewen, Pyogenic infective diseases of the brain etc. Glasgow 1893, Fall 28. — 2. Kretschmann, Münch. med. Wochenschrift 1893, Nr. 29 und Arch. f. Ohrenheilkunde Bd. 35, S. 128. — 3. Heine, ebenda Bd. 45, Fall 2. — 4. Mignon: Des principales complications septiques des otites. Paris 1898, p. 578. — 5. Steinbrügge, Deutsche med. Wochenschrift 1897, Nr. 41. — 6. Körner, mitgeteilt von Suckstorff und Henrici, Zeitschr. f. Ohrenheilkunde, Bd. 44, Fall 55. — 7. Siebenmann und Oppikofer, ebenda, Bd. 40, Fall 2. — 8 und 9. Uchermann, ebenda, Bd. 46, Fälle 2 und 11. — 10. Knauer, Klinik f. psych. u. nerv. Krankheiten, IV, Gießen 1909, Heft 2

(nach Operation erst Auftreten der Ptosis). — 11. Henke, Zeitschr. f. Ohrenheilk., Bd. 62, S. 363.

II. Alleinige Lähmung des Sphincter iridis.

12 Fälle.

1. Poulsen, Nordiskt med. Arkiv, Bd. 23, Fall 1. — 2. Sheild, Brit. med. Journ. Nov. 16, 1889. — 3. Ball, Lancet, June 10, 1893, Fall 2. — 4. Denker, Deutsche med. Wochenschr. 1901, S. 25. — 5. Denker, Zeitschr. f. Ohrenheilkunde, Bd. 43, Fall 4. — 6. Blau, ebenda, Bd. 42, S. 344. — 7. Mann, Berichte der Gesellschaft für Natur- u. Heilk. zu Dresden 1901/02, Fall 1. — 8. Edg. Meier, Festschrift zum 50jähr. Jub. d. Magdeburger med. Gesellschaft, Fall 1. — 9. und 10. Macewen, l. c., Fälle 27 und 29. — 11. von Bolewsky, Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1908, Nr. 1, Fall 2. — 12. Henke, Zeitschr. f. Ohrenheilk., Bd. 62, S. 363.

III. Lähmung des Levator palpebrae und des Sphincter iridis.

13 Fälle.

1. Moos, Virchows Arch., Bd. 36, S. 509. — 2. Baginsky und Gluck, Berl. klin. Wochenschrift 1891, Nr. 18. — 3. Hulke, Lancet, July 3, 1886, Fall 2. — 4. Barker, Brit. med. Journ. Dez. 11, 1886 (oder 1888, Vol. I, p. 777). — 5. Greenfield, ebenda, Febr. 11, 1887. — 6. Milligan, Zeitschr. f. Ohrenheilk., Bd. 30, S. 223. — 7. Panzer, Monatsschr. f. Ohrenheilk., 1899, S. 74. — 8. Körner, mitgeteilt von Voigt, Vier otogene Hirnabszesse etc., Diss. Rostock 1909, Fall 2.—9. Oberndörffer, Deutsche med. Wochenschrift 1906, Nr. 40. — 10. Frey, ref. Zeitschrift f. Ohrenheilk., Bd. 45, Fall 3. — 11. Kyle, ref. Zeitschr. f. Ohrenheilk.; Bd. 71, S. 150. — 12. Levy, ebenda, Bd. 78, S. 35, Fall 2. — 13. Wolff, Passows Beiträge, Bd. III, S. 268, Fall 2.

IV. Lähmung des Levator palpebrae, Sphincter iridis und Rectus internus.

3 Fälle.

1. Reinhard und Ludewig, Arch. f. Ohrenheilk., Bd. 27,

S. 206. — 2. PREYSING, Zeitschr. f. Ohrenheilk., Bd. 35, S. 108. — 3. OLLIVIER, Gazette med. de Paris 1870, p. 227.

V. Lähmung des Levator palpebrae, Sphincter iridis, Rectus internus und Rectus superior.

1. Fall.

1. WEGELER, Dissertation, Bonn 1892.

VI. Vollständige Okulomotoriuslähmung.

5 Fälle.

1. MACEWEN, l. c., Fall 25. — 2. MACEWEN, Fall 26. — 3. MACEWEN, Fall 30. — 4. MANN, l. c., Fall 2. — 5. POMMERREHNE, Arch. f. Ohrenheilk., Bd. 82, S. 25.

Demnach war in 23 von 45 Fällen, also in der Hälfte aller einschlagenden Beobachtungen, nur ein einziger der vom Okulomotorius versorgten Muskeln gelähmt, und zwar elfmal der Levator palprebrae superioris und zwölfmal der Sphincter iridis.

In weiteren 13 Fällen wurden diese beiden Muskel gelähmt, wobei bald der eine, bald der andere seine Tätigkeit zuerst einstellte.

Mehr als zwei oder alle vom Okulomotorius versorgten Muskeln waren nur in 9 von 45, also in $^1/_5$ aller Fälle gelähmt, und zwar waren der Levator palprebrae superioris und der Sphincter iridis dabei stets, und, wo die Reihenfolge der Lähmungen festgestellt werden konnte (Fälle unter VI, 1 und 2) stets einer von ihnen zuerst betroffen.

In einigen wenigen Fällen waren gleichzeitig noch andere Hirnnerven der gleichen Seite gelähmt, die, wie schon vorhin geschildert, der mittleren Schädelgrube ebenfalls dicht anliegen, aber gegen den Druck, wie oben auseinandergesetzt wurde, besser geschützt sind, als der Okulomotorius, nämlich der Trigeminus (Fall unter III, 13) und der Abduzens (Fall unter III, 11).

Von gekreuzten partiellen Okulomotoriuslähmungen bei unkomplizierten otogenen Schläfenlappenabszessen haben

wir nur 2 Fälle auffinden können, die aber nicht gegen die Regel sprechen. In dem einen[1]) handelte es sich um eine gekreuzte Mydriasis; sie wird von den Beobachtern auf die vorhandene Ausdehnung des Abszesses in den Okzipitallappen zurückgeführt und demgemäß als supranukleär bedingt angesehen. Der andere Fall[2]) zeigte neben einer gleichseitigen totalen Okulomotoriuslähmung eine gekreuzte Mydriasis. Da der Abszeß ungewöhnlich groß war — er enthielt ca. 150 ccm Eiter — denkt der Beobachter an die Möglichkeit auch einer Fernwirkung auf die vordere Kernregion der gekreuzten Seite.

Natürlich muß es zu großer Verwirrung führen, wenn man die mit eitriger Leptomeningitis komplizierten Schläfenlappenabszesse heranzieht. Das sich regellos verbreitende meningitische Exsudat kann ja auf beiden Seiten jeden Hirnnerven lähmen. So hat Knapp (l. c.) als Beispiel einer regelwidrigen kontralateralen partiellen Okulomotoriuslähmung eine Beobachtung von Körner[3]) angeführt, die gar nicht hierher gehört, weil die gekreuzte Mydriasis erst fünf Wochen nach der operativen Entleerung des Abszesses aufgetreten war und nur als Folge einer durch die Sektion festgestellten eitrigen Meningitis angesehen werden kann, der der Kranke zwei Tage nach dem Eintritt der Mydriasis erlegen ist. Dieser Knappsche Irrtum schleppt sich nun in der neurologischen Literatur, namentlich bei der Symptomatologie der Schläfenlappengeschwülste, aus einer Publikation in die andere fort!

Wir wenden uns nun zu der

Kasuistik der Okulomotoriuslähmungen bei Geschwülsten im Schläfenlappen.

Auch hier dürfen wir nur einwandfreie, d. h. durch die Sektion bestätigte und als unkompliziert (beziehungsweise als

[1]) Bürkner und Uffenorde, Arch. f. Ohrenheilkunde, Bd. 80, S. 248, Fall Bauersfeld.

[2]) Pommerehne unter VI, 5.

[3]) Körner, Die otitischen Erkrankungen des Hirns, 1. Aufl., S. 118; 4. Aufl., S. 177.

solitär) und auf den Schläfenlappen beschränkt erwiesene Tumoren heranziehen. Aber auch bei dieser vorsichtigen Einschränkung werden wir aus den wiederholt entwickelten Gründen nicht so viele eindeutige Bestätigungen des KÖRNERschen Gesetzes finden wie bei den Abszessen. Um dies etwas näher zu erläutern, will ich auf die KNAPPschen Fälle von Schläfenlappengeschwülsten mit partiellen Okulomotoriuslähmungen noch etwas näher eingehen.

Hauptsächlich wäre darauf zu achten, ob es sich in seinen beschriebenen Okulomotoriuslähmungen um reine Stammlähmungen oder um Kernlähmungen desselben Nerven handelt. Bevor wir näher darauf eingehen, wollen wir kurz erwähnen, daß von der Rinde der Zentralwindungen aus wahrscheinlich der Okulomotoriuskern willkürlich innerviert wird, und daß die Leitung durch den Hirnschenkelfuß geht, daß ferner die kortikale Sehsphäre durch die kortikofugale Sehstrahlung auf den vorderen Vierhügel wirkt. Aus dem mittleren Grau des vorderen Vierhügels entsteht die optisch-akustische Reflexbahn, die zum größten Teil durch die fontäneartige Haubenkreuzung in das hintere Längsbündel der anderen Seite übergeht und unter anderen auch die Kerne des Nervus oculomotorius innervierend bis zum Rückenmark hinabsteigt.

In seinem Falle 1 erwähnt KNAPP, daß die ganze innere Kapsel in die Geschwulst aufgegangen war; da alle die von der Großhirnrinde kommenden oder zu ihr verlaufenden Bahnen ihren Weg durch dieselbe nehmen, so läßt sich gut denken, daß auch die Bahnen für die Okulomotoriuskerne geschädigt sind. Daß wir es also in diesem Falle wahrscheinlich schon mit supranukleären Schädigungen des Okulomotorius zu tun haben, zu denen allerdings wohl noch Stammlähmungserscheinungen des Okulomotorius der gleichen Seite durch Druckwirkung des Tumors hinzugekommen sind, dürfte wohl einleuchtend sein. Ob die beiderseitige Ptosis, die allerdings auf der entgegengesetzten Seite nur eine transitorische war, die trägen Pupillen auf eine Leitungsanomalie oder auf eine Kernschädigung in dem Gebiete beider Oculomotorii, die durch

allgemeinen Hirndruck des Tumors verursacht wurde, oder ob die gleichseitige Ptosis auf eine Schädigung des peripheren Stammes des Okulomotorius der gleichen Seite zurückzuführen ist, läßt sich nicht entscheiden.

Knapps Fälle 2 und 3 dürften wohl typische Beispiele von Stammschädigung des Okulomotorius durch einen Schläfenlappentumor der gleichen Seite sein. Die typischen Anzeichen der gleichseitigen Stammschädigung des Nerven, die Körner in seinem Gesetz verlangt, sind vorhanden, nämlich im Falle 2 gleichseitige Ptosis, wenn auch zuerst nur transitorisch, und im Falle 3 kann die bleibende Ptosis und Mydriasis nur durch eine Druckschädigung des peripheren Okulomotoriusstammes von dem Tumor der gleichen Seite hervorgerufen sein.

Der Fall 4 gibt den Sitz des Tumors am Fuß der linken Zentralwindung an, der allerdings enorm den Schläfenlappen komprimierte und zum größten Teil den Platz desselben einnahm. Da der Tumor Funktionsstörungen beider Oculomotorii, wenn auch nur vorübergehend, machte, so dürfen wir hier wohl annehmen, daß er eine Fernwirkung auf die Kerne ausgeübt hat, wenn auch die zuvor bestehende Ptosis der linken Seite Anzeichen dafür gibt, daß auch der periphere Stamm des gleichseitigen Okulomotorius in Mitleidenschaft gezogen ist.

Der Fall 5 ist wieder einer von den peripheren Stammschädigungen des gleichseitigen Okulomotorius durch einen Schläfenlappentumor, der als Symptom eine gleichseitige Ptosis zeigte.

Beim 6. Falle erklärt Knapp die Augenmuskelerscheinungen zum großen Teil durch Druck auf die Oculomotorii. Zuerst eine transitorische Ptosis der gleichen, dann auf der dem Tumor entgegengesetzten Seite, Reizungs- und Lähmungserscheinungen des Spincter iridis bald der einen bald der anderen Seite, vorübergehende Schwäche anderer von den Oculomotorii versorgten Muskeln sind hier beobachtet. Die vorübergehende konjugierte Blicklähmung nach oben bezieht

KNAPP auf Fernwirkung des Tumors auf die vorderen Vierhügel, wo WERNICKE u. A. ein entsprechendes Zentrum suchen. Um reine Stammlähmungen des Okulomotorius der gleichen Seite wie der Tumor handelt es sich hier sicher nicht, Fernwirkung auf die Vierhügel, Kompression beider Hirnschenkel, spielen mit.

Bei KNAPPS Fall 7 ist an dem Auge intra vitam eine Ptosis beobachtet worden, während der Schläfenlappentumor auf der entgegengesetzten Seite bei der Sektion gefunden wurde.

KNAPPS Fall 8 scheidet aus, da er nicht zur Sektion gekommen ist.

In dem Falle 9 handelt es sich um einen Schläfentumor, der durch Operation entfernt wurde und zuerst Störungen in dem Okulomotorius der andern Seite durch Druckwirkung auf den gegenüberliegenden Hirnschenkel verursachte und später auch Erscheinungen in dem der gleichen Seite hervorrief. Ptosis links und dann Ptosis rechts waren die Symptome. Nach glücklich vollendeter Operation, Entfernung des rechtsseitigen Schläfenlappentumors, verschwanden die Symptome wieder.

Der letzte Fall von KNAPP gehört in den Rahmen dieses Themas streng genommen nicht hinein. Er zeigt aber dieselben Erscheinungen im Gebiete des Okulomotoriusstammes, wie wir sie in anderen Fällen konstatiert haben, eine Ptosis auf derselben Seite wie der Tumor, der seinen Sitz allerdings nicht im Temporallappen, sondern in der Parietalgegend hat.

Diejenigen Fälle KNAPPS, in denen periphere Stammlähmungen des Okulomotorius durch Schläfenlappentumoren der gleichen Seite konstatiert wurden, passen in ihren Hauptsachen in das KÖRNERsche Gesetz hinein.

Bei Betrachtung der KNAPPschen Fälle von Schläfenlappengeschwülsten fällt uns auf, daß der Okulomotorius am allerhäufigsten in Mitleidenschaft gezogen ist: unter KNAPPS bis zum Exitus beobachteten Fällen haben Störungen im Gebiete dieses Gehirnnerven nie gefehlt. KNAPP kommt zu der

Schlußfolgerung, daß eine spät auftretende, transitorische, rezidivierende, partielle Okulomotoriuslähmung, besonders eine gleichseitige Ptosis oder Mydriasis mit Störungen der Pupillenreaktion, sich bei Tumoren des Schläfenlappens am häufigsten findet.

Aus der neuesten Literatur kommen zur Kasuistik der Schläfenlappengeschwülste noch 10 Fälle mit Okulomotoriusstörungen hinzu. Wir wollen dieselben zusammen mit den von Knapp gesammelten ebenso zusammenstellen, wie wir es bei den Abszessen getan haben.

16 Fälle von Schläfenlappentumoren.

I. Lähmung des Levator palpebrae superioris der gleichen Seite wie der Sitz des Tumors.

9 Fälle.

1. Pfeiffer, Arch. für Psychiatrie und Nervenkrankheiten, Bd. 47, 1910, Fall 27. — 2. Pfeiffer, ebenda, Fall 34. — 3. Glasow, ebenda, Bd. 45, 1909, S. 341. (Außerdem typische Herderkrankung des Gyrus angularis, Déviation conjugée). — 4. Mingazzini, Arch. für Psychiatrie und Nervenkrankheiten, Bd. 47, 1910, Fall 11. (Später auch Mydriasis, Lähmung des Musculus rectus superior und Musculus rectus internus und Ophthalmoparese der anderen Seite.) — 5. Mingazzini, ebenda, Fall 12. (Später Ophthalmoplegia interna atque fere totalis externa und Ophthalmoparese der anderen Seite.) — 6. Knapp, Geschwülste des rechten und linken Schläfenlappens. Wiesbaden 1905, Fall 2. — 7. Knapp, ebenda, Fall 4. — 8. Knapp, ebenda, Fall 5. — 9. Knapp, ebenda, Fall 9.

II. Lähmung des Levator palpebrae und des Sphincter iridis der gleichen Seite wie der Sitz des Tumors.

7 Fälle.

1. Pfeiffer, Arch. für Psychiatrie und Nervenkrankheiten, Bd. 47, 1910, Fall 28. (Ptosis transitorisch.) — 2. Pfeiffer, ebenda, Fall 36. (Ptosis transitorisch.) — 3. Mingazzini, Arch.

für Psychiatrie und Nervenkrankheiten, Bd. 47, 1910, Fall 10. — 4. KNAUER, Klin. für psychische und nervöse Krankheiten, Gießen, Bd. 4. 1909. Heft 2, S. 117. (Mydriasis transitorisch.) — 5. CHOTZEN, Berliner klin. Wochenschrift, 1911, Nr. 16, S. 736; Breslauer psychiatr. neurolog. Vereinigung 27. II. 1911. — 6. KNAPP, Geschwülste des rechten u. linken Schläfenlappens. Wiesbaden 1905. Fall 3. — 7. KNAPP, ebenda, Fall 6.

Wenn wir der Frage näher treten wollen, warum bei Stammschädigungen des Okulomotorius die den Levator palpebrae und Sphincter iridis versorgenden Fasern zuerst ihre Tätigkeit einstellen, so wird es gut sein, zunächst Umschau zu halten nach analogen Vorgängen in der Nervenpathologie. Schon mehrfach ist in dieser Hinsicht auf das sogenannte ROSENBACH-SEMONsche Gesetz bezüglich des Vagus-Rekurrensstammes hingewiesen worden. Auch ein Analogon an einem Sinnesnerven läßt sich heranziehen, nämlich das frühzeitige Erliegen der makulo-papillären Fasern bei retrobulbärer Neuritis des N. opticus, und schließlich sei noch an ein analoges Vorkommen bei einem Rückenmarksnerven gedacht, nämlich der isolierten Peroneuslähmung bei Schädigungen des Ischiadicusstammes (C. GERHARDT).

Am frühesten und eingehendsten sind die betreffenden Verhältnisse bezüglich des Vagus-Rekurrens diskutiert worden. Als man noch unter dem Eindruck der ursprünglichen ROSENBACHschen Beobachtung stand, der die gesetzmäßige erstzeitige Postikuslähmung bei Kompression des Nervus Recurrens vagi beobachtet hatte, glaubte M. MACKENZIE, daß die für den Musculus cricoarytaenoideus posticus bestimmten Fasern in der Peripherie des Rekurrensstammes liegen müßten und deshalb leichter durch äußeren Druck seitens intrathoracischer Tumoren und Aneurysmen geschädigt würden, als die zentralen Fasern. Es war keineswegs notwendig, daß sich RISIEN RUSSEL die Mühe gab, den Nachweis zu liefern, daß die für den Musculus posticus bestimmten Fasern nicht im Innern des Nervenbündels, sondern an seiner der Trachea zugewendeten Seite

liefen; denn es war doch kaum anzunehmen, daß der Druck großer Tumoren auf den dünnen Nervenstamm die peripher gelegenen Fasern mehr schädigen sollte als die zentralen. Dazu kommt ferner, daß nicht nur der Druck auf den Nervenstamm, sondern auch alle die ätiologisch so verschiedenen Neuritiden, die den Postikus versorgenden Fasern zuerst lähmen, während doch anzunehmen ist, daß die im Organismus zirkulierenden Toxine, die den Nerven zur Entzündung bzw. Degeneration bringen, auf alle seine Fasern gleichmäßig einwirken werden. Schließlich spricht auch gegen die Mackenziesche Vermutung das Analogon am Nervus opticus, wo die bei Neuritis des Nervenstammes zuerst und hauptsächlich geschädigten makulopapillären Fasern im Stamme des Nerven streckenweise in der Peripherie und streckenweise im Zentrum verlaufen.

Es bleibt also nichts anderes übrig, als in allen den oben angeführten Fällen eine geringere Widerstandskraft bestimmter im Nervenstamm gelegener Fasern gegen progressive Schädigungen jeder Art theoretisch anzunehmen, wie dies zuerst Semon bezüglich des Rekurrens-Vagi getan hat. Daß diese Annahme richtig war, wurde auf verschiedene Weise bewiesen. Bei elektrischer Reizung des Nervenstammes an Choleraleichen sahen Jeanselme und Lermoyez den Musculus posticus zuerst die Bewegung einstellen, ähnliches fanden Semon und Horsley sowie Risien Russel bei Tieren; und Fränkel und Gad zeigten, daß bei künstlicher Abkühlung des isolierten Nerven der Musculus posticus seine Tätigkeit zuerst einstellte.

Es fragt sich nun, warum bei Schädigungen der Stämme gewisser Nerven (Recurrens Vagi, Oculomotorius, Opticus, Ischiadicus) die Tätigkeit bestimmter in dem Stamme enthaltener Fasern zuerst erlischt. Für die Verhältnisse am Vagus-Rekurrens, am Okulomotorius und am Optikus läßt sich die Edingersche Aufbrauchungstheorie recht gut verwerten. Bezüglich des Recurrens Vagi hat hierauf schon Moritz Schmidt hingewiesen, indem er betonte, daß diesem Nerven, der die Glottisöffnung bei Tag und Nacht automatisch besorgt, eine größere Arbeitsleistung zugemutet wird, als den

übrigen Kehlkopfmuskeln, die nur bei der Phonation in eine stärkere Aktion treten. Bezüglich des Okulomotorius hat dann KÖRNER daran erinnert, daß der Levator palpebrae superioris in der ganzen Zeit des Wachens, und der Sphincter iridis während der ganzen Zeit des Wandelns im Licht in Tätigkeit sind, während die Bulbusmuskeln nur beim Fixieren in Tätigkeit geraten.

Was schließlich den Optikus betrifft, so sind die papillomakulären Fasern, als Vermittler des zentralen Sehens, die am meisten angestrengten des Nerven.

So bringt die EDINGERsche Hypothese die geschilderten Erscheinungen unserem Verständnisse näher, wenn auch damit ihre letzte Ursache nicht aufgeklärt ist.

Zum Schlusse gestatte ich mir, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Professor Dr. KÖRNER, für die Anregung zu dieser Arbeit und die freundliche Unterstützung bei ihrer Abfassung meinen ergebensten Dank auszusprechen.

Ebenfalls danke ich verbindlichst Herrn Professor Dr. PETERS sowie Herrn Professor Dr. SCHWALBE, welche mir in entgegenkommender Weise ihre Bibliotheken zur Benutzung freigestellt haben.

Lebenslauf.

Ich, Fritz Ferdinand Ludwig Wolrad Brandenburg, Sohn des Landessteuerdirektors Brandenburg, wurde am 2. Mai 1886 zu Ludwigslust geboren. Zu Rostock besuchte ich das Gymnasium, wo ich im Jahre 1906 das Reifezeugnis erhielt. Von Michaelis 1906 bis Michaelis 1908 studierte ich in Berlin, die folgenden Semester in Rostock, wo ich im Februar 1909 die ärztliche Vorprüfung und im Winter 1911/12 die ärztliche Prüfung bestand.